Parijs 1971

UNIVERSITE PARIS-VAL DE MARNE

42

FACULTE de MEDECINE de CRETEIL

ANNEE 1971

THESE

pour

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(diplôme d'Etat)

par

Jacqueline CROIZETTE DESNOYERS

née le 5 Décembre 1942 à BRIARE (Loiret)

Présentée et soutenue publiquement

le

HYPOCALCEMIE PAR HYPOPARATHYROIDIE TRANSITOIRE CHEZ UN NOURRISSON

A PROPOS D'UNE OBSERVATION

Président : Monsieur le Professeur LEPERCQ

UNIVERSITE PARIS-VAL DE MARNE

FACULTE de MEDECINE de CRETEIL

ANNEE 1971

THESE

pour

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(diplôme d'Etat)

par

Jacqueline CROIZETTE DESNOYERS

née le 5 Décembre 1942 à BRIARE (Loiret)

Présentée et soutenue publiquement

le

HYPOCALCEMIE PAR HYPOPARATHYROIDIE TRANSITOIRE CHEZ UN NOURRISSON

A PROPOS D'UNE OBSERVATION

Président: Monsieur le Professeur LEPERCQ

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mon maître, Monsieur le Professeur LEPERCQ

qui m'a enseigné la médecine et le goût de la pratique médicale.

Aux Docteurs Jean-Marc et Geneviève PINAULT

qui ont fait naître une vocation et l'ont aidée

à se développer.

A Philippe, mon mari.

A ma mère.

- S O M M A I R E -

- OBSERVATION CLINIQUE.

- CAUSE DES HYPOCALCEMIES DU NOUVEAU-NE ET DU NOURRISSON.

- SYMPTOMES DES HYPOCALCEMIES CHEZ LE NOURRISSON.

- L'HYPOPARATHYROIDIE

  - EXPLORATION DE LA FONCTION PARATHYROIDIENNE.
  - DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DES HYPOPARATHYROIDIES
  - FACTEURS DE REGULATION DES PARATHYROIDES .

- THERAPEUTIQUE DE L'HYPOPARATHYROIDIE TRANSITOIRE.

  - METHODES ET MOYENS.
  - LA VITAMINE D

- CONCLUSIONS.

- BIBLIOGRAPHIE.

OBSERVATION

Le petit Stéphane JA..., âgé de trois mois et demi, est hospita-
-lisé le I2/2/I97I pour convulsions.

A l'examen d'entrée, on note outre la persistance des convulsions, une température à 38° 5. Le reste de l'examen clinique est entièrement négatif. En particulier on ne trouve aucun signe clinique de rachitisme. L'enfant pèse 6, 450 kilogs et mesure 63 cm.

Dans les antécédents on relève : naissance par césarienne (mère primipare agée), un poids de naissance de 3 250 grammes, une alimentation artificielle, une courbe de poids régulièrement ascendante, un spasme du sanglot à l'âge de 3 semaines "une nervosité" importante ayant entraîné un traitement par Kaneuron (20 gouttes par jour). On note également l'absence de toute vaccination, l'absence de toute vitaminothérapie, une alimentation encore à l'âge de trois mois et demi uniquement lactée.

L'arrêt du Kaneuron a coïncidé avec une hyperthermie à 39° 2.

Les examens de laboratoire demandés en urgence donnent les résultats suivants :

N . F . S. ..... 4 I00 000 globules rouges par MM3

Hémoglobine IO, 2 grammes

Calcémie 66 mg/litre

glycémie O, 96 g/litre

ionogramme sanguin.....I0I meq/litre Chlore

I38 " Sodium

6 meq/l. Potassium

I6, 5 " réserve alcaline

urée ..... 0, 36 g/l.

La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien normal dans tous ses éléments, aussi bien cytologiques que chimiques.

Les radiographies :

crâne : rien à signaler.

thorax : image pulmonaire normale,

mais gros coeur (rapport $\frac{DC}{DT}$ = 0, 44)

poignets : pas de signes de rachitisme.

trame osseuse normale.

Un traitement d'urgence est entrepris, comportant : Aspirine, Gardénal, per--fusions glucosées contenant 4 grammes de gluconate de Calcium.

Le lendemain, I3 février, la température est toujours à 38°, les crises con--vulsives se sont espacées, la calcémie est à 7I mg/l. On maintient le trai--tement.

Le I4 ..... calcémies .....69 mg le matin.....I04 le soir.

Le I5 ..... " ..... 95 mg " ..... 80 "

L' E.C.G. du I3 montrait un rythme cardiaque à I60 par minute, un axe à + I5° une onde T symétrique et pointue, un sous-décalage de ST. L'espace QT est égal

à 0, 28 secondes, soit un tracé typique d'hypocalcémie.

Au traitement calcique par perfusion est substitué le I4 au soir une calcithérapie orale qui n'apporte (par erreur) que I0 cg de calcium par jour. La température est redevenue normale le I5 février.

Le I6, la calcémie le matin est à I04 mg; le soir elle est à 72 mg/l. La phosphorémie est à 76 mg.

Le I7, la calcémie du matin est à 77 mg, et celle du soir à 90.

Cette instabilité calcique étonne, et un bilan parathyroïdien est en-trepris le I8. Il donne les résultats suivants :

Calcémie..... 63 mg/l

Phosphorémie..... 62 mg/l

Calciurie

(sur une diurèse recueillie de 24 h égale à I00 cm3) ..... 6, 8 mg/24 h

soit..... I, I mg/kg/jour

La phosphaturie ne peut être contrôlée, étant donnée l'insuffisance de la diurèse.

On tente alors un traitement par la vitamine D sous forme de calcamine (5 gouttes par jour) soit I/2 mg de Dihydrotachystérol par jour, avec toujours la même dose de calcium (l'erreur n'étant pas encore apparue.)

Le I9, la calcémie est à 58 mg/l. Dans la soirée, l'enfant convulse alors que sa calcémie est à 66 mg. Le rythme cardiaque est à I80/mn.

On pose une perfusion qui apporte 4 g de calcium sous forme de gluconate.

Une surveillance cardiaque est assurée par la mise sous monitoring.

Les quatre jours suivants, malgré la calcamine, le calcium à bonne dose, la calcémie reste basse, ne dépassant pas 75 mg de calcium et oscillant sur-tout autour de 60 mg/l

Cette absence de réponse au traitement fait craindre une hypoparathyroïdie permanente et non plus simplement une hypoparathyroïdie simplement transitoire, de cause encore indéterminée et aggravée par l'avitaminose D.
On donne donc, le 25 février, de la parathormone à la dose de 200 unités par jour en injection intramusculaire répartie en 4 injections par 24 heures.
La vitamine D est donnée sous forme de STEROGYL (50 gouttes par jour) et le calcium toujours par voie intraveineuse (5 grammes par 24 heures).

La calcémie remonte peu à peu. Sur cette évolution se greffe une complication d'ordre ORL (otite bilatérale) traitée par paracenthèse et antibiothérapie.

Le Ier mars, soit après 4 jours de traitement par la parathormone, la calcémie est à 112 mg/l. On arrête la parathormone; on passe à une calcithérapie par voie orale : 1, 50 g par jour; la vitamine D est toujours donnée sous forme de Stérogyl : 100 gouttes par jour.

Le bilan phospho-calcique se normalise alors lentement.

Dates	Calcémie mg/litre	Calciurie mg/24 h	Phosphorémie mg/litre	Phosphaturie mg/24 h
I2 février	66			
I3.....	56 7I		76	
I4.....	69 I04			
I5.....	95 80			
I6.....	I04 72		62	
I7.....	77 90			
I8.....	63	6, 8		
I9.....	58 66			
20.....	58 56 85			
2I.....	84 72			
22.....	66	2		I36, 8
23.....	89 57			
24.....	59 75			
25.....	62 60			
26.....	62 7I 62	3	7I	I3, 5 magnésium: I8 mg/l
27.....	66 75 70 87			
28.....	72			
Ier Mars	II2 II3			
2.....	85 8I 95			
3.....	74 65 77	20, 3		267
4.....	65 86	6, 5		55
5.....	86 92			
6.....	76		64	
7.....	85	7, 8		68

Dates	Calcémie mg/litre	Calciurie mg/24 h	Phosphorémie mg/litre	Phosphaturie mg/24 h
8 mars	96			
9.....	90			
IO.....	IO6 IO9 IO4			
II.....	IO4 IO9	29, 25		

Progressivement, les gouttes de sterogyl ont été diminuées, passant de 100 gouttes par jour à 3 gouttes par jour, dose atteinte le 15 mars,

Les doses de calcium ont également baissées : de 5 grammes à 1, 50 g, puis 1 g, 0, 50 g et finalement la calcithérapie est arrêtée le 15 mars.

Le 16 mars, l'enfant sort du service; sa calcémie est alors à 98 mg/l.

Un traitement de 3 gouttes de stérogyl par jour est prescrit et une vérification hebdomadaire de la calcémie et de la calciurie est demandée pendant un mois.

On conseille par ailleurs,au point de vue alimentaire, l'introduction d'un régime varié, apportant légumes, viande et fruits.

Sur le plan cardiaque, les améliorations ont été nettement plus lentes et incomplètes : en effet, un ECG du 15 février montrait:

(calcémie à 95 mg)

Un rythme à 140 par minute

Un axe à 38°

des ondes T asymétriques

un espace QT égal à 0, 36 s $\frac{QT}{\overline{RR}} = 0, 72$

- Une radiographie thoracique :

un rapport $\frac{DC}{\overline{DT}} = 0, 44$

Sur l'ECG du 25 (calcémie à 64 mg/l) - rythme à 160/mn

axe à 45°

Ondes T symétriques

espace QT = 0, 28 s $\frac{QT}{\overline{RR}} = 0, 87$

l'ECG est donc un reflet fidèle de la calcémie.

CAUSES DES HYPOCALCEMIES CHEZ LE NOUVEAU-NE

S e partagent en deux groupes, si l'on considère la date de leur survenue.

I°) - Les hypocalcémies des premiers jours:

Se voient chez les prématurés, ou lorsque la grossesse a donné lieu à des difficultés telles que :

toxémie gravidique

placenta praevia

diabète maternel

2°) - Les hypocalcémies néo-natales :

Peuvent en réalité se prolonger assez longtemps;

la plus courante est l'hypoparathyroïdie transitoire du nouveau-né .

C'est l'hypoparathyroïdie des nouveau-nés mis au lait de vache.

Cette hypoparathyroïdie est due à un excès de phosphore :

excès soit exogène (lait de vache), soit endogène: naissance dans des circonstances difficiles (long travail ou césarienne)

On conçoit que ces deux apports phosphorés soient souvent conjugués, ce qui, bien sûr aggrave l'hypocalcémie initiale.

Les autres causes sont beaucoup plus rares, quoiqu'étant donnée la discrétion des symptômes hypocalcémiques chez lz nouveau-né, de nombreuses hypocalcémies passent sûrement inaperçues.

On trouve donc :

- des hypocalcémies hypomagnésémiques.
- une agénésie des parathyroïdes.

CAUSES DES HYPOCALCEMIES CHEZ LE NOURRISSON

I°) - Par ordre de fréquence, l'avitaminose D avec rachitisme vient en pre-
-mier.
Cette hypocalcémie est aggravée par la carence calcique et l'ineffica-
-cité de la parathormone en l'absence de Vit. D.

2°) - L'avitaminose D sans rachitisme a une fréquence très légèrement inféri-
-eure à la précédente. Elle survient chez les nourrissons de 2 à 3 mois
nés aux périodes d'ensoleillement faible. L'absence des signes de rachi-
-tisme s'explique assez facilement; en effet pour que des signes radio-
-logiques apparaissent, il faut une déminéralisation au moins égale à
50% du squelette.

3°) - Les autres causes sont plus rares : parmi elles on trouve l'hypoparathy-
-roïdisme ou le pseudo-hypoparathyroïdisme d'expression précoce. Entre
principalement dans ce cadre, l'hypoparathyroïdie à transmission récessi-
-ve liée au sexe (surtout les garçons). Dans ce cas, aux signes d'hy-
-pocalcémie, s'ajoutent une cataracte précoce et un retard mental.

4°) - Les hypocalcémies après diarrhées aigües ou lors des diarrhées chroni-
-ques.

5°) - Hypocalcémies des insuffisances rénales chroniques.

6°) - Les rachitismes vitamino-résistants pseudo-carentiels.

LES SYMPTOMES CHEZ LE NOURRISSON

I°) - Les convulsions :

40% des cas d'hypocalcémie se traduisent par des con-vulsions. Inversement, l'hypercalcémie représente 28% des étiologies de crises convulsives chez le nourrisson.

Ces convulsions n'offrent aucun aspect clinique par-ticulier. Elles peuvent être généralisées ou localisées, précédées par des accès de trémulations prédominant au niveau de la face, (à ne pas confondre avec le tremblement du menton si fréquent chez le nourrisson, et qui n'a, lui, aucune signification pathologique) Les phases cloni-ques et toniques se succèdent rapidement. Entre les crises, l'examen est normal.

Cette fréquence de l'hypocalcémie dans les causes de convul-sions chez le nourrisson doit entraîner le contrôle systématique de la calcémie lors de toute crise convulsive, même avec hyperpyrexie chez le nourrisson.

2°) - Les troubles respiratoires:

On trouve des équivalents du laryngo-spasme, sous une forme mineure avec tachypnée superficielle, cyanose et repri-se inspiratoire bruyante. Ceci peut succéder dans le temps au stridor congénital.

3°) - Les manifestations tétaniques :

Elles sont rares, sauf peut-être, le la-ryngo-spasme qui peut être déclenché par des pleurs et des cris et doit être recherché par l'interrogatoire dans les antécédents du nou-

-rrisson hypocalcémique.

4°) - Les formes latentes:

Dans 25% des cas, l'hypocalcémie n'est révélée que par un dosage systématique de la calcémie. Il n'y a en effet aucun ra-
-pport entre les troubles cliniques et le degré d'hypocalcémie.

5°) - Les symptômes atypiques:

Ils se rencontrent parfois lors des hypocalcé-
-mies et doivent être rattachés à celles-ci, car ils disparaissent avec elles: c'est un bombement de la fontanelle qui peut faire évoquer une méningite; des manifestations hémorragiques; une macroglossie.

6°) - La mort subite :

Elle survient par ictus laryngé ou arrêt cardiaque. L'hypocalcémie serait responsable de 40% des morts subites chez le nou-
-rrisson.

Rappelons que le signe de Chvostek, dont la valeur séméiologi-
-que est si importante chez l'adulte et le grand enfant n'a au contrai-
-re pas de valeur clinique évidente chez le nourrisson.

LES SIGNES PARA-CLINIQUES

Signes cardiaques :

Tachycardie

Anomalies de l'ECG

L'onde T devient ample, pointue et symé-
-trique.

L'espace QT s'allonge.

Pour tenir compte du rythme cardiaque et de l'allongement de QT on étudie plutôt les ra-
-pports suivants :

$\frac{QT}{RR}$ normalement est égal ou infé-
-rieur à 0, 42. Il s'élève dans l'hypocalcé-
-mie.

$\frac{aRaT}{RR}$ normalement égal ou inférieur à 0, 50 s'élève également.

Cardiomégalie

Signes éléctriques :

Témoignant de l'hyperexcitabilité et de l'action répéti-
-tive des troncs nerveux.

Par galvanométrie: montre la diminution de la capacité d'accomodation et l'adaptation élevée.

Par électro-myographie: montre l'action ré-
pétitive sous forme de doublets, de triplets, et même de multiplets.

Ces anomalies sont sensibilisées par l'ischémie et l'hyperventilation.

L'E.E.G. :

Les anomalies ne sont pas toujours constatées. Elles consistent en une dysrythmie lente, diffuse, un tracé de type comitial avec pointes ou pointes ondes. Ces images s'accentuant sous hyperpnée.

EXPLORATION DE LA FONCTION PARATHYROIDIENNE.

I°) - Exploration statique

La calcémie :

La fraction totale est dosée dans le plasma, elle est égale à I00 mg/l . C'est une des constantes les plus fixes de l'organisme. On tolère une déviation de I0% chez l'adulte et de I5% chez l'enfant.

Ce chiffre est constitué par différentes fra--ctions dont le dosage précis est du domaine de la recherche, mais que l'on connaît et qui sont :

le calcium ionisé: 50 à 60 mg/l

On l'apprécie indirectement car l'allongement de l'espace QT dé--pend de la baisse de cette fraction précise du calcium.

le calcium diffusible lié aux phosphates, aux carbonates et aux citrates - donc dépend éga--lement de la quantité des acides présents dans le sérum. Normalement cette fraction s'élève à 8 mg/l $\pm$ 3mg/l.

Le calcium non diffusible se calcule à par--tir des protides totaux sanguins; l'éléctro--phorèse montre l'importance de sa liaison a--vec l'albumine. Devant une carence calcique, il importe donc de vérifier l'albuminémie afin de ne pas attribuer aux parathyroïdes une ca--rence en réalité d'origine rénale.

La calciurie :

Elle dépend étroitement des ingesta et des excréta. Normalement elle est inférieure à 300 mg/24 h - soit, si elle est rapportée au poids chez l'enfant, de 2 à 4 mg/Kg/24 h.
Sa variabilité extrême en fait un mauvais examen de la fonction parathyroïdienne; elle est utile seulement comme examen de surveil-lance lors de traitements calciques pour prévenir les néphrocal-cinoses.

Le phosphore :

L'examen courant ne dose que la phosphatémie, soit I/IO ème du phosphore sanguin total. Elle est de 30 à 50 mg/l chez l'adulte et de 40 à 55 mg/l chez le nourrisson.

La phosphaturie :

De IO à I5 mg/kg/24 h, mais dosage très aléa-toire car l'élimination du phosphore est variable suivant les jours, le régime alimentaire et les individus. Pour avoir une signification, la phosphaturie doit être mesurée trois jours de suite sur des recueils de 24 h. La cléarence et la réabsorption tubulaire des phosphates sont déjà plus satisfaisants, mais les variations pathologiques sont très inconstantes.

2°) - Exploration dynamique :

Epreuves de stimulation :

a) - Hypocalcémie provoquée par le phy-tate de Na (entraîne l'insolubilité du calcium intestinal).

Résultat: les hypercalciuries d'origine endogène par ostéolyse

ne sont pas modifiées.

Les hypercalciuries par excès d'absorption sont dimi-
-nuées.

b) - EDTA sodique

(chelateur du calcium sanguin)

Résultat : abaissement net de la calcémie mais rapidement ré-
-cupérable.

En cas d'hypoparathyroïdie, l'abaissement est plus net et la remontée beaucoup plus lente.

Epreuves de frénation :

a) - Hypercalcémie provoquée :

Par perfusion cal-
-cique I3 mg/kg/en 4 h.

Résultat : la calcémie s'élève pendant plusieurs heures, la ca-
-lciurie augmente, la phosphaturie diminue, la phosphorémie au-
-gmente.

Dans l'hyperparathyroïdie la phosphaturie diminue, la phosphatémie ne bouge pas.

Dans l'hypoparathyroïdie (résultat inconstant) la phosphaturie s'élève.

b) - Hypercalcémie provoquée par Vit. D ou AT IO

Résultat : la calcémie et la calciurie s'élèvent, la phospha-
-témie reste constante, la phosphaturie augmente.

Dans l'hypoparathyroïdie la calcémie ne bouge pas, la calciurie augmente.

c) - Test de HOWARD et ELLSWORT

Correction des syn-
-dromes hypocalcémiants et hyperphosphatémiants par la parathor-
-mone. Dans l'hypoparathyroïdie la phosphaturie augmente de 100%.

3°) - explorations isotopiques :

Ne sont pas du domaine courant. Elles s'effec-
-tuent par le Sr 89 et le Ca 45 et permettent de mesurer la ma-
-sse calcique échangeable, les divers compartiments calciques,
le calcium osseux et l'absorption intestinale.

4°) - Autres méthodes :

Sont du domaine de la recherche, tel le dosage de la parathormone et de la thyrocalcitonine, soit de domaines autres que ceux de la chimie-biologie, tels les rayons X (qui apprécient la fixation calcique sur l'os, et chez l'enfant, les signes de rachitisme) et les biopsies osseuses.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE DES HYPOPARATHYROIDIES

Le diagnostic des hypoparathyroïdies se fait parfois sur la clinique et se trouve confirmé par les épreuves biologiques qui montrent :

- Une calcémie basse, résistant à la vitamine D, s'effondrant dès l'in-
  -terruption du traitement calcique, associée à une hyperphosphorémie.
- L'épreuve de perfusion calcique montre une augmentation de la calcé-
  -mie et de la calciurie, une augmentation de la phosphaturie et un retour à la normale de la phosphatémie.
- L'épreuve à la vitamine D est rarement concluante.

MECANISMES DE REGULATION DES PARATHYROIDES

Facteurs jouants un rôle dans la régulation de la calcémie.

La parathormone :

Augmente la calcémie.

Son action est lente à se manifester et dure longtemps.

La thyrocalcitonine :

Elle constitue un facteur hypocalcémient existant au niveau de la thyroïde et dont le mécanisme est encore assez mal connu.

La thyroxine :

Elle agit comme la parathormone et augmente le métabolisme os-
-seux sans modifier pourtant la calcémie. Elle augmente la phosphatémie.

La vitamine D3 :

Facteur hypercalcémiant par augmentation de l'absorption calcique.

Action de ces hormones sur le métabolisme osseux.

La parathormone bloque l'anabolisme et augmente le catabolisme.

La thyrocalcitonine bloque le catabolisme.

La thyroxine augmente à la fois l'anabolisme et le catabolisme sans en-
-traîner de modifications au niveau du sang sur le calcium.

Absorption du calcium au niveau de l'intestin grêle :

Le taux d'absorption varie de I5 à 50% de ce qui est ingéré, suivant les besoins.

Facteurs modifiants l'absorption calcique.

	L'augmentent	la diminuent
Ph acide	+	
Phytate de Na.....		+
Lactose.....	+	
Acides gras.....		+
Absence de sels biliaires.		+
Vit. D.....	++	
Parathormone.....	++	
Thyrocalcitonine.....	+	
Cortisone.....		+
Na.....	+	
Mg.....	+ (par ralentissement)	

Facteurs modifiants la calciurie :

	L'augmentent	la diminuent
Quantité de calcium ingéré.....	+	
Pertes digestives.....		+
Na.....	+	
Mg.....	+	
Parathormone.....	+	
Thyrocalcitonine.....	+	
Thyroxine.....	+	

	L'augmentent	la diminuent
S T H	+	
Cortisone.....	+	
Oestrogènes et androgènes.....		+
Vitamine D.....	+	

Il est remarquable que malgré la multiplicité des fa-
-cteurs entrant en jeu et leur action parfois opposée la calcémie soit un des chiffres les plus constants du métabolisme humain.

THERAPEUTIQUE

La thérapeutique des hypoparathyroïdies transitoires se passe en deux temps. Ces temps sont imposés d'abord par la clinique puis par la mise en oeu-
-vre du diagnostic.

Ier temps : le traitement d'urgence

but : rétablir une calcémie normale.

moyen : le calcium.

voie : en premier lieu intra-veineuse par perfusion conti-
-nue, puis orale à grosses doses rapidement dégressives,

soit :

200 à 600 mg/kg/jour pendant 2 à 3 jours puis, 40 à 80 mg/kg/jour, sous surveillance bi-quotidienne de la calcémie, quotidienne de la calciurie, hebdo-
-madaire de la phosphatémie et de la phosphaturie.

Il faut signaler que l'apport calcique intra-musculaire n'a aucun avantage par rapport à la voie orale, et de plus, chez le nourrisson offre tous les inconvénients des injec-
-tions intra-musculaires répétées.

2ème temps: le traitement d'entretien.

Une fois le diagnostic d'hypoparathyroïdie posé on commence le traitement d'entretien.

But : relancer l'activité parathyroïdienne.

Moyens : la parathormone et la vitamine D.

Doses : parathormone 200 unités par 24 heures en 4 fois pendant deux à trois jours sous surveillance étroite de la calcémie et de la calciurie.

Vitamine D : les doses seront progressivement croissantes, puis maintenues un certain temps au niveau maxima jusqu'à 400 000 unités par jour (évidemment asso-ciée à la calcithérapie) . Enfin, progressivement diminu-ées pour être, à la fin du traitement, données aux doses normales de prévention du rachitisme - soit 800 unités in-ternationales par jour.

Dans le cas des hypoparathyroïdies transitoires, quelle qu'en soit la cause, la relance des parathyroïdes est obtenue très rapidement en quelques jours. C'est la suite des événements qui fait choisir le diagnostic : soit que la calcémie se maintienne, malgré la diminution de la vitaminothérapie, soit que la calcémie chute dès l'arrêt de la parathormone - ou avec quelques jours de décalage, et il faut alors maintenir le traitement.

C'est la répétition de ces tentatives thérapeutiques qui fait alors porter le diagnostic d'hypoparathyroïdie transitoire ou définitive.

LA VITAMINE D

Existe sous trois formes :

D 2 = ergocalciférol (synthèse)

D 3 = cholécalciférol (naturelle)

AT IO = dehydro calciférol ou calcamine

Besoins quotidiens :

500 à IOOO unités par jour chez l'enfant.

I mg = 40 000 unités

Ces besoins quotidiens sont assurés par photo-synthèse d'une part et par absorption d'autre part; mais la ra--tion alimentaire infantile ne fournit pas la quantité nécessaire qui doit être apportée en supplément.

Cycle biologique :

L'absorption est intestinale, le transport se fait sur une α_2 globuline spécifique. Le stockage se fait dans le foie, l'os, la muqueuse intestinale et le plasma. L'activation se fait au niveau hépatique, les dérivés actifs étant en--core pratiquement inconnus sauf le 25 - OH - cholécalci--férol. La durée de vie de ce produit est d'une journée. Les organes-cibles sont, d'une part l'os - La vitamine D3 entraîne une libération du calcium.

d'autre part la muqueuse intes--tinale - La vitamine D entraîne à ce niveau une augmen--tation de l'absorption calcique.

Action sur le métabolisme :

A doses physiologiques, la Vit. D diminue la calciurie; à doses plus fortes, elle l'augmente et ce, avant l'augmentation de la calcémie.

Ce processus permet la surveillance des thérapeutiques par la Vit. D . On diminuera les doses si la calciurie atteint le chiffre de 6 mg/kg/jour.

Utilisation thérapeutique de la Vit. D:

Prévention du rachitisme (moins de 2000 unités par jour) - Administration quotidienne et minime et non massive par surcharge.

Hypoparathyroïdie

Rachitisme vitamino résistant

Urémie chronique de l'enfant.

- NOTE :

La découverte, et surtout l'emploi du 25 OH cholécalciférol représente un progrès dans la vitaminothérapie, car sa demie-vie très courte d'une part, et l'absence de stockage, d'autre part, minimise les risques thérapeutiques.

CONCLUSIONS

Un enfant de trois mois et demi est hospitalisé pour convul--sions. Ces convulsions sont liées à une hypocalcémie.

Les examens sanguins et urinaires ainsi que les réactions aux traite--ments (instabilité de la calcémie et même effondrement dès l'arrêt du traite--ment calcique, résistance à la vitamine D, hyperphosphatémie) font porter le diagnostic d'hypoparathyroïdie.

La relance de l'activité parathyroïdienne par la parathormone, relance rapide et permanente fait poser le diagnostic plus précis d'hypoparathyroïdie transitoire du nourrisson.

L'étude des antécédents:

Naissance par césarienne,
régime lacté (lait de vache) maintenu intégra--lement jusqu'à l'âge de trois mois et demi,
L'avitaminose D

fait envisager l'hypothèse étiologique d'une hypoparathyroïdie transitoire du nouveau-né par excès de phosphore. Cette hypoparathyroïdie s'est prolongée anormalement pour deux raisons : l'avitaminose D, d'une part, et le régime alimentaire d'autre part.

La thérapeutique mise en oeuvre permet la relance des parathyroïdes. Au bout d'un mois d'hospitalisation, l'enfant sort du service guéri, avec un bilan phosphocalcique équilibré et stable.

L'enfant a reçu au cours de son séjour :

I°) - 60 grammes de calcium.

2°) - 1000 unités de parathormone.

3°) - Vitamine D :

- 37 gouttes de calcamine soit 3, 7 mg de DHT
- 12 300 gouttes de stérogyl, soit les 2/3 d'une ampoule.
- 10 mg de vit D2.

BIBLIOGRAPHIE

VESIN P. et MILHAUD G. - Etude de certains aspects actuels du métabolisme du calcium.
La Presse Médicale - I966 - N° 74

BURI J. - Métabolisme phosphocalcique.
Revue du Praticien - I965 - N°I5

MASSIN J-P. et SAVOIE J-C. - Etude du compartiment immédiatement échangeable du pool calcique par perfusion de Calcium 45 ou de Calcium 47 chez l'homme normal.
Annales d'endocrinologie - I967 - N°28

MILHAUD G. et AUBERT J-P. - BOURRICHON J. et KLOTZ H-P.
- Etude du métabolisme du calcium dans la tétanie normocalcémique et dans l'hypoparathyroïdisme.
Rapport au Ier Congrés International d'Endocrino-logie - I960 - Acta. Endo. I960 - N°5I

TOTHILL P., DELLIPIANI A.W. and CALVERT J.
- Plasma concentration of radiocalcium after oral administration and their relationship to absorption.
Clinical Science - I970 N°38

MASSIN J-P. - Exploration du métabolisme phospho-calcique.
La Revue du Praticien - I970 N°I7

MATHIEU H. - Le syndrome hypocalcémique et tableau de ses causes.
La Revue du Praticien N°I7

ANAST C. - Tetany of the newborn in Gardner L.I.
Endocrine and genetic diseases of childhood - I969

AVIOLI L.V., WILLIAMS T.F., LUND J., DE LUCA H.F.
- Metabolism of vitamin D3 - 3H in vitamin D-

-resistant rickets and familial hypophosphate-
-mia.
Journal Clinical Invest - I967 N° 46

BALSAN S. et ALIZON M. - L'hypoparathyroïdie transitoire idiopathique du nou-
-rrisson.
Archives françaises de pédiatrie - I968 N° 25

EVANSON J.M. - The reponse to the infusion of parathyroïd extract in hypocal-
-cemia states.
Clinical Sciences. - I966 N° 3I

FANCONI A. and PRADER A. - Transient congenital idiopathic hypoparathyroïdism.
Hel. Paediat. Acta - I967 N° 22

JOHNSON J.D. and JENNINGS R. - Hypocalcemia and cardiac arrhytmias.
Amer. J. Dis. Child - I968 N° II5

KLOTZ H-P - L'insuffisance parathyroïdienne et la tétanie chronique constitu-
-tionnelle. - I962

LELONG M. - CANLORBE P. - LAGRUE G. et BADER J-C.
- Syndrome d'hypoparathyroïdie familiale.
Semaine des hopitaux - Paris I968 N° 44

MATHIEU H. - Les hypocalcémies du nourrisson.
Vie médicale I968 - N° 49

MIZRAHI A. - LONDON R.D. and GRIBETZ D. -
- Current concepts : neonatal hypocalcemia;
its causes and treatment.
New England Journal of Medecine - I968 N°278

OPPE T.E. and RESTONE D. : - Calcium and phosphorus levels in healthy new-
-born infants given various types of milk.
Lancet I968 N° I

PAUPE J. et collaborateurs - Les parathyroïdes en pathologie infantile.

Médecine Infantile - I967 N° 74

RIBIERRE M. et FERON J-C. - Insuffisance cardiaque et hypocalcémie du nourris-
-son.

Journées pédiatriques - Paris - I968

ROYER P. - MATHIEU H. et BALSAN S. - Le calcium chez l'enfant

Sandoz édit. I966

SALET J. - POLONOVSKI C. - DE GOYON F. - PEAN G. - MELEKIAN B. et FOURNET J-P.

Tétanie hypocalcémique récidivante par hypoma-
-gnésémie congénitale.

Archives Françaises de Pédiatrie - I966 N° 23

WEIL J. - BOUCHARD R. - ANTEBI L. - GUENEDEY J. et PERLES C.

- La cardiomégalie liée à une hypocalcémie chi-
-mique.

Bulletin de la société Médicale - Paris - I967

N° II8

VU, LE PRESIDENT de THESE

Gaston LEPERCQ

VU, LE DOYEN de la

FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL

M. RAPIN

VU

ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'ACADEMIE DE PARIS

R. MALLET